Aus der klinischen Abteilung des zahnärztlichen Instituts
Vorstand: Geheimrat Dr. Berten

Untersuchungen des Blutbildes bei akuten u. chronischen Osteomyelitiden

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und vorgelegt einer
Hohen medizinischen Fakultät

der Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

von

Richard Mühlhaus
Zahnarzt in München

München, Juni 1927
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät München.

Referent: *Privatdozent Dr. Otto Schneider.*

Dekan: *Geheimrat Professor Dr. Mollier.*

Meinen lieben Eltern gewidmet.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Osteomyelitis der Kieferknochen ist eine Erkrankung, welcher in der zahnärztlichen Praxis ganz besondere Bedeutung zukommt. Da sie häufig aus völlig unbekannten Ursachen entsteht und in den verschiedensten Formen auftritt, wodurch weitgehende Variationen im klinischen Bilde bedingt sind, ist eine frühzeitige Diagnose mitunter sehr schwer zu stellen. So kommt es z. B. vor, daß sich Patienten wegen angeblich starker Schmerzen auf einer Kieferseite zum Zahnarzte begeben, welcher hinreichend suspekte Wurzeln oder Zähne extrahiert, worauf dann die Schmerzen aber nicht nachlassen, sondern eher sogar noch anwachsen und sich erst einige Zeit später nach Auftreten einer Schwellung und Eiterentleerung der Prozeß als Osteomyelitis entpuppt. In andern Fällen tritt oft Osteomyelitis auf im Anschluß an Zahnextraktionen, Arseneinlagen, Wurzelfüllungen und andere zahnärztliche Eingriffe. Größere diagnostische Schwierigkeiten bereitet oft das Frühstadium einer Knochenmarksentzündung, wenn die Zahnreihe völlig intakt ist und auch sonst Anhaltspunkte für die Annahme einer äußeren Infektion nicht bestehen. In derartigen Fällen muß an die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion gedacht werden.

Ihrem Wesen nach ist die Osteomyelitis eine zumeist eitrige Entzündung des Knochens und des Knochenmarkes, der eine mehr oder weniger ausgebreitete Nekrose des Knochens folgt.

Bakteriologisch ist die Osteomyelitis als Staphylokokkeninfektion anzusehen. Der hauptsächlichste Erreger ist der Staphyloccus pyogenes aureus, der fast immer zusammen mit dem Staphylococcus flavus und albus angetroffen wird, wie Kulturverfahren ergeben haben. (Lingelsheim.)

Ihrer Entstehung nach wird die Osteomyelitis gewöhnlich nach Perthes in zwei Gruppen eingeteilt: 1. Fälle hämatogener

Infektion, 2. Fälle direkt fortgeleiteter Infektion (ektogener Infektion). Den Vorgang bei der hämatogenen Infektion muß man sich so vorstellen, daß die Bakterien aus irgend einem Infektionsherd im Körper, der in vielen Fällen latenten Charakter hat, durch das Blut ausgeschwemmt werden. Diese Bakterien siedeln sich dann an einer in ihrer Abwehrkraft geschwächten Stelle des Körpers, einem Locus minoris resistentiae, welcher durch ein Trauma oder andere Noxen entstanden sein kann, an und verursachen den neuen Krankheitsherd. Die ektogene Infektion kann auf Basis einer Karies dadurch entstehen, daß eine Pulpitis nach dem gangränösen Zerfall der Pulpa in Periodontitis übergeht, welch letztere die Bildung eines periapikalen Abszesses zur Folge haben kann. Ferner tritt die Osteomyelitis nach Fraktur von Zähnen auf, nach Injektionen, nach Alveolarpyorrhoen oder sie entsteht durch lokale Infektion der Mundschleimhaut (Friedrichovsky). Häufig nimmt ein osteomyelitischer Prozeß seinen Ausgang von einer Erkrankung eines unteren ersten Molaren, da die Infektionserreger von der Wurzelspitze dieser Zähne aus sehr leicht in den ganz nahe gelegenen Canalis mandibularis eindringen können.

Während nun bei den hämatogenen Formen die Osteomyelitis mit einer Entzündung und anschließendem Abszeß im Knochenmark beginnt und sich von hier aus durch den Knochen hindurch nach außen fortsetzt, kommt es bei den ektogenen Formen regelmäßig zuerst zu einer Periostitis (Parulis). Von dem in diesem Falle gebildeten superiostalen Abszeß dringt der Prozeß durch die Haverschen Kanäle weiter in den Knochen ein, um zuerst die Kortikalis, anschließend auch das Mark zu erreichen.

Sobald beide Formen der Erkrankung, die hämatogene wie ektogene, soweit gediehen sind, daß sowohl der Knochen als auch das Knochenmark in den Prozeß einbezogen sind, ist kein Unterschied in dem klinischen Bilde mehr festzustellen. Die Symptome sind dann eine Auftreibung des Knochens und Schwellung der Weichteile in der betroffenen Gegend, meist eine lokale Rötung der Schleimhaut, stets mehrere Fisteln innen

in der Mundhöhle oder außen. Die Zähne sind oft gelockert, so daß sie nur mehr am Zahnfleische zu hängen scheinen. Auffallend ist, daß sich der Krankheitsprozeß sehr häufig nicht an der Stelle seiner Entstehung am meisten auswirkt, sondern oft an einem weit abgelegenen Orte, ja sogar auf der anderen Kieferseite am stärksten in Erscheinung tritt.

Die Osteomyelitis tritt im Unterkiefer häufiger und hartnäckiger auf als im Oberkiefer. Der Grund für diese Tatsache ist wohl mit in der kompakteren Beschaffenheit des Unterkieferknochens zu suchen, der einen eitrigen Prozeß viel schwerer nach außen durchtreten läßt als der spongiöse Knochen des Oberkiefers. Der im Unterkieferknochen festgehaltene Prozeß findet im Canalis mandibularis die beste Verbreitungsmöglichkeit, denn nach Eintreten in diesen Gang steht dem unter großem Druck stehenden Entzündungsherd kein starkes Hindernis mehr im Wege, sich über die ganze Mandibula auszubreiten.

Unter den Osteomyelitiden nimmt einen großen Platz die Osteomyelitis des aufsteigenden Astes ein. Auffallend ist, daß sich Osteomyelitiden unbekannten, scheinbar also hämatogenen Ursprungs mit Vorliebe am aufsteigenden Aste ansiedeln.

Durch geeignete Behandlung (Entfernung der Sequester, medikamentöse Behandlung) kann die Erkrankung in den meisten Fällen schnell eingedämmt werden, so daß eine Gefahr der Weiterverbreitung nicht mehr besteht. Der Krankheitsprozeß klingt dann allmählich, wenn auch oft erst nach langwierigster Behandlung, ab und der Knochen regeneriert sich nach Abstoßung meist mehrerer Sequester im umfangreichen Maße.

Schon W. Miller und Fisher haben erkannt, daß zwischen den pathogenen Prozessen in der Mundhöhle und den Allgemeinerkrankungen somatischer und nervöser Natur oft enge Zusammenhänge bestehen. Ebenso haben eingehende Beobachtungen in der zahnärztlichen Klinik in München unter Leitung von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Berten sowie Nachrichten aus den innermedizinischen Kliniken gezeigt, daß akute und latente Infektionsherde in der Mundhöhle, wie z. B. Granulome und andere, als häufige Ursache von verschiedensten Allgemein-

erkrankungen in Frage kommen, von denen hier nur die Polyarthritis chronica und acuta und die infektiösen Herzerkrankungen genannt sein sollen. Deshalb war es von besonderem Interesse zu erkunden, ob auch die Osteomyelitis bestimmte Einflüsse auf den allgemeinen Organismus hat und wie weit sich Reaktionen im Blutbilde histologisch nachweisen lassen. Falls sich Veränderungen im Blutbilde zeigen und eine gewisse Regelmäßigkeit aufweisen sollten, wäre es aber auch von großer Wichtigkeit zu erforschen, ob der Blutbefund auch in derartigen Fällen als so wichtiges Prognostikum gelten kann, wie ihn Stahl auf Grund seiner Untersuchungen bei anderen septischen Erkrankungen in der Chirurgie rühmt. Über die Wichtigkeit der histologischen Blutuntersuchung schreibt Axhausen: „Die histologische Blutuntersuchung ist in den letzten Jahren zu einem unentbehrlichen Rüstzeug der modernen Chirurgie geworden". Axhausen hält die Anstellung von Blutuntersuchungen besonders auch in der Zahnheilkunde für sehr wertvoll, wobei er hauptsächlich Kieferfrakturen und eitrige Kieferknochenentzündungen in Betracht zieht.

So habe ich auf Anregung von Herrn Privatdozent Dr. Schneider unternommen, histologische Blutuntersuchungen bei Fällen von Osteomyelitis anzustellen. Die Untersuchungen fanden in der Universitätszahnklinik zu München (Leiter Herr Geheimrat Prof. Dr. Berten) unter Leitung von Herrn Privatdozent Dr. Schneider statt und erstreckten sich auf die Zeit zwischen April 1926 bis Juni 1927. Untersucht wurden in dieser Zeit Fälle von Osteomyelitis akuter und chronischer Natur, Kieferbrüche mit anschließender Eiterung, infizierte Cysten, mit anschließender Osteomyelitis sowie ein Fall von parodontalen Abszessen im Anschluß an Alveolarpyorrhoe, die ja von Medalla auch als Osteomyelitis des Alveolarfortsatzes bezeichnet wird.

Die Technik der Blutuntersuchung war die übliche. Das Blut wurde mittels des Frankeschen Schneppers aus dem Finger entnommen. Die Zahl der weißen Blutkörperchen pro Kubikmillimeter wurde in der Thoma-Zeisschen Zählkammer festgestellt. Die Blutausstrichpräparate wurden mit der May-Grün-

waldschen Lösung gefärbt und mikroskopisch untersucht. Bei meinen nachfolgenden Untersuchungen habe ich mich im wesentlichen auf die Blutforschungen von Schilling gestützt und dessen Normaltabelle für die Blutzusammensetzung als Richtlinie zu Grunde gelegt.

Diese gibt an:

Basophile L.	0—1 %	Myelocyten	0 %	Neutrophile L.
Eosinophile L.	2—4 %	Jugendliche	1 %	
Lymphocyten	21—25 %	Stabkernige	3—5 %	
Große Mononucleäre	4—8 %	Segmentkernige	58—66 %	

Die meiste Beachtung erforderten bei der Untersuchung des Blutbildes die neutrophilen Leucocyten, besonders die jugendlichen Formen, die ja beim Auftreten septischer Erkrankungen immer die stärksten Veränderungen zeigten, wie Stahl und andere Autoren berichteten.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen seien im folgenden mitgeteilt:

Fall A. Patient F. W. Kaufmann, 23 Jahre.

Osteomyelitis, von einem erkrankten Zahn ausgehend. Patient ließ M. Anfang Dezember wegen Periodontitis konservierend behandeln. Bald darauf traten Schmerzen und starke Schwellung der rechten Unterkieferseite auf. Am 31. Dezember erfolgte die Extraktion M. 1 Schmerzen ließen nicht nach, die Schwellung bestand weiter. Auch auf eine Incision am 1. Januar und heiße Umschläge trat keine Veränderung ein; es entleerte sich aus der Extraktionswunde ständig Eiter. Nachdem Mitte Februar ein Arzt aus der Extraktionswunde einen Sequester entfernt hatte, suchte Patient die Klinik auf.

Zu dieser Zeit zeigte Patient eine Schwellung am rechten Unterkiefer von M 3 bis 3 P, die sich nach oben bis zum Jochbein, nach unten bis zur oberen Halsgrenze erstreckte. Die Haut war nicht verändert. Am Unterkieferrande rechts war eine eingezogene, 2 cm lange Narbe. Innen im Munde war in der Ausdehnung der äußeren Schwellung eine Auftreibung der labialbuccalen Wand des Unterkiefers festzustellen, die auf Druck federte. In der Frontzahngegend waren drei Fistelöffnungen, aus denen sich wie aus der Extraktionswunde von M 1 auf Druck reichlich Eiter entleerte. Beim Sondieren der Fistelgänge stieß man auf rauhen Knochen.

Zahnbefund: $\frac{7654321|1234578}{87321|12378}$

Der Blutbefund war: W. K. 4800 cmm.

Bas.	1 %	Myel.	0 %	Neutr. 65 %
Eos.	4 %	Jug.	2 %	
Lypmh.	24 %	Stab.	8 %	
Gr. Mon.	6 %	Segm.	55 %	

Nachdem das klinische Bild im ganzen gleich blieb, sich die Schwellung am rechten Unterkiefer aber etwas verstärkt hatte und Patient eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens angab, wurde nach elf Tagen wieder eine Blutuntersuchung vorgenommen, die folgendes Bild zeigte:

W. K. 3400 cmm

Bas.	1%	Myel.	0%	Neutr. 60%
Eos.	5%	Jug.	4%	
Lymph.	25%	Stab.	10%	
Gr. Mon.	8%	Segm.	46%	

Zwei Tage später konnten aus der Gegend von C 1 bis 2 P zwei Sequester entfernt werden. Nach ungefähr einer Woche begann die Schwellung sich wesentlich zurückzubilden. Patient gab an, sein Allgemeinbefinden habe sich auch gebessert, er fühle sich frischer. Nach weiteren fünf Wochen war die Schwellung wieder bedeutend zurückgegangen, aus zwei Fisteln im Frontzahnbereich entleerte sich auf Druck noch wenig Eiter. Das Blutbild zeigte zu dieser Zeit:

W. K. 4000 amm

Bas.	1%	Myel.	2%	Neutr. 63%
Eos.	3%	Jug.	8%	
Lymph.	25%	Stab.	17%	
Gr. Mon.	8%	Segm.	36%	

In der Folgezeit traten keine nennenswerten Veränderungen im Blutbilde mehr auf, bis schließlich nach abklingender Schwellung und Eiterung die „Verschiebung des Blutbildes nach rechts" im Sinne Arneths eintrat, die ja in allen Fällen beobachtet werden kann.

Bei der zweiten Blutuntersuchung zeigte sich also ein Rückgang der weißen Blutkörperchen von 4800 auf 3400 eine Zahl, welche als Leukopenie anzusprechen ist. Der Rückgang, der mit einer Verschlechterung des klinischen Bildes verbunden war, betraf hauptsächlich die neutrophilen Leukozyten. Bei diesen war auch eine leichte Verschiebung nach links im Sinne Arneths festzustellen. Nachdem sich nach der Entfernung zweier Sequester das klinische Bild bedeutend gebessert hatte, hatte sich auch das Blutbild wieder verändert. Die Zahl der weißen Blutkörperchen war wieder auf 4000 gestiegen, die Vermehrung betraf wieder die neutr. Leukozyten, unter welchen aber eine weitere Linksverschiebung auffiel. Erst nach völligem Versiegen der Eiterung machten die jugendlichen Formen der neutr. Leuk. den ausgereiften Segmentierten wieder Platz.

Fall B. Patientin M. H. 21 Jahre.

Osteomyelitis im Anschluß an Weisheitszahnextraktion. Die Patientin ließ sich im November in ihrer Heimat Pocking den M 3 extrahieren, da er schmerzte. Zwei Tage nach der Extraktion trat eine starke Schwellung der rechten Wange auf, später entleerte sich viel Eiter. Die Patientin kam ins Krankenhaus und mußte dort warme Umschläge machen und mit Kamillen spülen. Später bestrahlte der Arzt mit Röntgenstrahlen. Im Februar

wurde die Schwellung von der Mundhöhle aus inzidiert. Im März kam Patientin in die Klinik.

Patientin zeigte eine Schwellung der rechten Gesichtsseite von der Parotisgegend bis herab zum Unterkieferrand. Normale Hautfarbe. Drüsen normal. Am rechten Kieferwinkel bestand eine Fistelöffnung, aus der sich auf Druck Eiter entleerte. Mittlere Kieferklemme.

Zahnbefund: $\frac{7\,6\,5\,4\,3\,2\,1 \mid 1\,2\,3\,4\,5\,6\,7}{3\,2\,1 \mid 1\,2\,3\,4\,5\,7}$

Das Blutbild zeigte: W. K. 3800 cmm.

Bas.	1%	Myel.	0%	Neutr. 68%
Eos.	3%	Jug.	6%	
Lymph.	24%	Stab.	15%	
Gr. Mon.	4%	Segm.	47%	

Am folgenden Tage konnte durch eine Inzision am aufsteigenden Aste des rechten Unterkiefers ein großer Sequester entfernt werden. Bald darauf ging die Schwellung wesentlich zurück und auch die Eiterung ließ im Laufe der folgenden Tage bedeutend nach.

Der Blutbefund lautete zehn Tage später: W. K. 4000 cmm.

Bas.	1%	Myel.	0%	Neutr. 67%
Eos.	2%	Jug.	2%	
Lymph.	23%	Stab.	10%	
Gr. Mon.	3%	Segm.	55%	

Bei dieser wesentlich weniger scharfen Form von Osteomyelitis zeigte das zweite Blutbild, daß bereits nach der Sequesterentfernung im Stadium der Besserung untersucht wurde, eine, wenn auch geringe, Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Nachdem die Eiterung fast völlig verschwunden war, zeigten die neutrophilen Leukozyten bereits eine Rechtsverschiebung.

Fall C. Patient J. B. Landwirt, 26 Jahre.

Osteomyelitis, hervorgerufen durch Trauma? Vor drei Wochen suchte Patient wegen starker Schmerzen am M 1 den Zahnarzt auf, der aber nichts machte, da er an den Zähnen keinen Schaden finden konnte. Bald darauf trat eine starke Schwellung der rechten Wange auf. Ein Arzt, den Patient acht Tage später aufsuchte, machte eine Inzision, worauf sich viel Eiter entleerte. Das Fiebergefühl, das Patient zu dieser Zeit hatte, dauerte noch an, während die Schwellung stark zurückging. M 1 wurde so locker, daß Patient ihn selbst entfernte.

Patient zeigte eine starke Schwellung der rechten Unterkiefergegend. Haut normal. Unterkieferdrüsen etwas angeschwollen. Im Munde Rötung der Schleimhaut von M 2 bis 2 I. Aus der Wunde von M 1 und aus mehreren Fisteln im Bereich der rechten unteren Molaren und Prämolaren entleerte sich auf Druck reichlich Eiter. Die unteren Zähne der rechten Seite waren alle gelockert, besonders locker M 2 und P 2.

Das Blutbild zeigte: W. K. 9400 cmm

Bas.	1%	Myel.	0%	Neutr. 75%
Eos.	3%	Jug.	7%	
Lymph.	20%	Stab.	16%	
Gr. Mon.	1%	Segm.	52%	

Neun Tage später konnte bereits ein Sequester bei P 2 entfernt werden. Anschließend an die Sequesterentfernung ging die Schwellung zurück; Patient gab an er fühle sich auch im allgemeinen wohler. Aus zwei Fisteln entleerte sich auf Druck noch etwas Eiter.

Der Blutbefund war: W. K. 6500 cmm.

Bas.	2%	Myel.	0%	Neutr. 68%
Eos.	3%	Jug.	9%	
Lymph.	24%	Stab.	18%	
Gr. Mon.	3%	Segm.	42%	

In diesem Falle von akuter Osteomyelitis zeigte der erste Blutbefund eine Hyperleukozytose, die, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, hauptsächlich auf einer Vermehrung der neutrophilen Leukozyten beruhte, unter welchen eine Zunahme der jugendlichen Formen zu erkennen war. Die zweite Blutuntersuchung, welche nach Sequesterentfernung und Besserung des klinischen Bildes vorgenommen worden war, ergab bereits eine Senkung der Zahl der weißen Blutkörperchen von 9400 auf 6500. Die Senkung betraf in hohem Maße die neutrophilen Leukozyten, welche bei verminderter, aber doch noch fortdauernder Eiterung noch eine leichte Linksverschiebung zeigten.

Fall D. Patient J. W. Schäfer, 28 Jahre.

Osteomyelitis im Anschluß an Zahnextraktion. Patient ließ sich Dezember 1 M ziehen, weil er schmerzte. Die Schmerzen ließen nicht nach; nach einigen Tagen trat eine starke Schwellung am linken Unterkiefer auf. Nach dreiwöchentlicher erfolgloser Behandlung beim Hausarzt kam Patient in die chirurgische Klinik, wo er, stark fiebernd, bis Mitte Februar lag. In der chirurgischen Klinik bekam Patient eine Schiene über alle Zähne des Unterkiefers, die er noch trägt.

Patient zeigt eine Schwellung in der linken Unterkiefergegend. Haut normal. Aus mehreren Fisteln an der buccalen Seite des linken Unterkiefers entleerte sich auf Druck reichlich Eiter. Am linken Unterkieferwinkel befand sich eine ungefähr 3 cm lange eingezogene Incisionsnarbe.

Der Blutbefund war: W. K. 3800 cmm.

Bas.	1%	Myel.	0%	Neutr. 71%
Eos.	2%	Jug.	7%	
Lymph.	25%	Stab.	15%	
Gr. Mon.	2%	Segm.	49%	

Zwei Wochen später schob sich zwischen 1 C und 1 P ein Sequester heraus. Der klinische Befund war im übrigen unverändert.

Das Blutbild war: W. K. 6100 cmm.

Bas.	1%	Myel.	2%	Neutr. 76%
Eos.	1%	Jug.	14%	
Lymph.	21%	Stab.	20%	
Gr. Mon.	1%	Segm.	39%	

Nach Entfernung des Sequesters ging die Schwellung zurück. Drei Wochen später war die Schwellung fast vollkommen verschwunden, der Knochen war noch etwas aufgetrieben. Eiterentlehrung war nicht mehr festzustellen, dagegen kam beim Ausspülen noch etwas Sekret mit heraus.

Das Blutbild war: W. K. 6000 cmm.

Bas.	2%	Myel.	0%	Neutr. 66%
Eos.	3%	Jug.	9%	
Lymph.	24%	Stab.	17%	
Gr. Mon.	5%	Segm.	40%	

Die erste Blutuntersuchung in diesem Falle ergab eine Leukopenie. Die Tabelle zeigte eine prozentuale Vermehrung der Neutrophilen Leukozyten und eine hohe Zahl jugendlicher und stabkerniger Formen. Der zweite Blutbefund zeigte nach Entfernung eines Sequesters Schwinden der Leukopenie, Vermehrung der neutrophilen Leukozyten, die mit einer starken Linksverschiebung einherging. Die dritte Blutuntersuchung, welche drei Wochen später nach Abklingen der Schwellung und Eiterung bei sehr günstiger Heilung vorgenommen wurde, zeigte ein Gleichbleiben der W. K., eine wesentliche Verminderung der neutrophilen Leukozyten und starke Rechtsverschiebung unter ihnen.

Fall E. Patient H. R. Schupo, 21 Jahre.

Komplizierter Unterkieferbruch. Vor zwei Tagen erlitt Patient bei Ju-Übungen durch einen Stoß einen Kieferbruch. Er gab an, daß er ein und einhalb Tage ständig aus dem Mund geblutet habe.

Patient zeigt eine Schwellung der rechten Unterkiefergegend, leichte Rötung der Haut. Rechts am Kinne fiel eine leichte Einkerbung auf. Die Unterlippe war geschwollen, die Drüsen normal. Es bestand eine Kieferklemme. Im Innern der Mundhöhle war eine Schwellung des Mundbodens zu konstatieren, die sich von M 2 bis 1 M erstreckte. Das Zahnfleisch war lingual von I 2 nach unten schräg durchgerissen. Labial war I 2 durch einen Trombus verdeckt. Die Kaufläche der Zähne von C 1 bis M 2 stand ungefähr 6 mm höher als die von I 2 bis 2 M. Etwas eitriger Belag. Foetor ex ore.

Zahnbefund: $\frac{765421|124567}{7654321|1234567}$

Blutbild: W. K. 8300 cmm.

Bas.	1%	Myel.	1%	Neutr. 73%
Eos.	2%	Jug.	3%	
Lymph.	22%	Stab.	12%	
Gr. Mon.	2%	Segm.	57%	

Nach fünftägiger Behandlung und Anlegung einer Interdentalschiene war von eitrigen Belägen nichts mehr zu sehen. Der Foeter ex ore war ebenfalls verschwunden.

Der Blutbefund war damals: W. K. 6800 cmm.

Bas.	1%	Myel.	0%	Neutr. 68%
Eos.	3%	Jug.	3%	
Lymph.	24%	Stab.	12%	
Gr. Mon.	4%	Segm.	53%	

Der Heilverlauf war ein sehr guter. Es trat frühzeitig Kallusbildung ein. Nach drei Wochen federte die Bruchstelle noch. Auffallend war zu dieser Zeit eine leichte Schwellung der submaxillären Lymphdrüsen.

Das Blutbild war: W. K. 6000 cmm.

Bas.	1%	Myel.	0%	Neutr. 61%
Eos.	3%	Jug.	1%	
Lymph.	31%	Stab.	10%	
Gr. Mon.	4%	Segm.	50%	

Weitere zwei Wochen später war der Heilungsprozeß bereits sehr vorgeschritten, die Knochenteile waren an der Bruchstelle nicht mehr verschiebbar und gaben in keiner Weise mehr nach.

Das Blutbild war: W. K. 6100 cmm.

Bas.	1%	Myel.	0%	Neutr. 68%
Eos.	4%	Jug.	1%	
Lymph.	24%	Stab.	8%	
Gr. Mon.	3%	Segm.	59%	

Die erste Blutuntersuchung, welche bald nach der Fraktur vorgenommen wurde, ergab eine Leukozytose, welche durch eine Vermehrung der neutrophilen Leukozyten bedingt war. Ein Auftreten jugendlicher Formen war festzustellen. Der nach fünf Tagen festgestellte zweite Blutbefund zeigte ein Zurückgehen der weißen Blutkörperchen auf 6800, bedingt hauptsächlich durch die Verminderung der neutrophilen Leukozyten, in deren Reihe eine wesentliche Verschiebung nicht festzustellen war. Die drei Wochen später angestellte dritte Untersuchung des Blutbildes zeigte bereits eine deutliche Rechtsverschiebung bei gutem Heilverlaufe, während die nach weiteren zwei Wochen vorgenommene Blutuntersuchung bereits ein normales Bild ergab.

Fall F. Patient F. Z., Dienstknecht, 19 Jahre.

Komplizierter Unterkieferbruch. Vor neun Tagen erhielt Patient anläßlich einer Rauferei einen Schlag auf die rechte Unterkieferseite. Darauf trat eine starke Blutung aus dem Munde ein. Nachts hatte Patient starke Schmerzen, am nächsten Tage fiel ihm starke Schwellung der rechten Gesichtsseite auf. Er suchte einen Arzt auf, der Umschläge und Ausspülungen verordnete. Als ein anderer Arzt Umschläge mit essigsaurer Tonerde verordnet hatte und die Erkrankung sich auch hierauf nicht besserte, suchte Patient die Klinik auf.

Patient zeigte eine starke Schwellung der rechten Unterkieferseite, die sich nach oben bis zum Jochbein, nach unten zur oberen Halsgrenze, nach hinten bis zum Kieferwinkel, nach vorne bis zur Gesichtsmitte erstreckte. Die Haut war gerötet, fühlte sich prall an. Die submaxillären Lymphdrüsen der rechten Seite war geschwollen. Es bestand eine Kieferklemme. Die Mundschleimhaut war gerötet und von einem gelben eitrigen Belag bedeckt. Die Zahnstellung war unregelmäßig, die Zähne fest. Starker Foetor ex ore fiel auf.

Zahnbefund: $\frac{754321|123457}{7654321|1234567}$

Blutbefund war: W. K. 9600 cmm.

Bas.	0%	Myel.	0%	Neutr. 79%
Eos.	1%	Jug.	5%	
Lymph.	16%	Stab.	15%	
Gr. Mon.	4%	Segm.	59%	

Bei der fachgemäßen Behandlung hatte sich das klinische Bild bereits nach wenigen Tagen bedeutend gebessert. Die eitrigen Beläge waren nach drei Tagen völlig verschwunden, die Schwellung ging zurück.

Das Blutbild war nach fünf Tagen: W. K. 6800 cmm.

Bas.	1%	Myel.	0%	Neutr. 69%
Eos.	2%	Jug.	3%	
Lymph.	23%	Stab.	12%	
Gr. Mon.	5%	Segm.	54%	

Die erste Blutuntersuchung ergab eine Hyperleukozytose. Den stärksten Anteil an der Vermehrung nahmen die neutrophilen Leukozyten, in deren Reihe das Auftreten jugendlicher Formen auffiel. Der zweite Blutbefund wies ein Zurückgehen der weißen Blutkörperchen auf 6800 auf, das hauptsächlich durch Abnahme der neutrophilen Leukozyten bedingt war. Das Blutbild zeigte bereits in diesem Stadium eine leichte Rechtsverschiebung bei den neutrophilen Leukozyten.

Fall G. Patientin F. R., 61 Jahre.

Infizierte Cyste, ständige Eiterung. Patientin ließ sich vor 7 Wochen die Wurzeln von 1 I 2 I und 1 C ziehen, da an der Wurzel des 1 I seit Jahren eine ständige Eiterung vorhanden war. Nach der Extraktion des 1 I entleerte sich aus dessen Wunde viel Eiter, eine rötlichgelbe Flüssigkeit. Da dieser Ausfluß aus der Extraktionswunde nicht nachließ, begab sich Patientin in die Klinik. Beim Abheben der Unterlippe zeigte sich eine leichte kuppenförmige Vorwölbung, die sich auf der labialen Seite des Unterkiefers von der Mitte bis zur Gegend des 1 C hinzog. Die Schleimhaut war unverändert, gut verschiebbar. Auf Druck gab die kuppenförmige Knochenwand nach und es entleerte sich aus der Alveole des 1 I cystöse Flüssigkeit, vermengt mit Eiter. Die Sondierung ergab einen ungefähr Fünfpfennigstück großen Hohlraum mit glatten Wänden. Das Röntgenbild zeigte einen scharf umgrenzten Schatten.

Der Blutbefund war: W. K. 3400 cmm.

Bas.	0%	Myel.	0%	Neutr. 76%
Eos.	2%	Jug.	8%	
Lymph.	20%	Stab.	26%	
Gr. Mon.	2%	Segm.	32%	

Tags darauf wurde die Cyste operiert (Ausschälung). Die Wunde heilte gut. Eiterung war weiterhin nicht mehr vorhanden.

Das Blutbild war nach 12 Tagen: W. K. 4100 cmm.

Bas.	1%	Myel.	1 %	Neutr. 76 %
Eos.	2%	Jug.	5 %	
Lymph.	19%	Stab.	22 %	
Gr. Mon.	2%	Segm.	48 %	

Der zweite Blutbefund ergab, daß die starke Leukopenie, welche sich vor der Operation gezeigt hatte, nach der Operation etwas gebessert hat. Auffallend war bei der Patientin die geringe Zahl der Lymphozyten. Das übermäßig zahlreiche Auftreten jugendlicher Formen hat sich nach der Operation gebessert.

Fall H. Patient I. R., Maler, 47 Jahre.

Infizierte Cyste mit anschließender Ostitis. Patient bemerkte seit ungefähr einem Jahre eine Anschwellung am rechten Unterkieferwinkel. Schmerzen hatte er keine. Vor zwölf Tagen begann die Schwellung schneller zu wachsen und zu schmerzen, vor zehn Tagen machte ein Arzt eine Incision an der rechten Unterkieferseite. Vor fünf Tagen wurden M 1 und M 2 gezogen. Die Schwellung ist darauf etwas zurückgegangen. Die Schmerzen bestanden jedoch weiter, so daß Patient nachts schlaflos war.

Patient zeigte eine Schwellung, die sich vom rechten Mundwinkel bis zum Kieferwinkel, vom Unterkieferrand bis zum Jochbein erstreckte. Die Haut war unverändert. Es bestand eine Kieferklemme: die submaxillären Lymphdrüsen waren etwas angeschwollen. Auf Druck in der Gegend des 2. und 3. Molaren rechts unten traten Schmerzen auf und entleerte sich etwas Eiter. Foetor ex ore.

Der Zahnbefund war: $\frac{76431}{4321}\ \frac{123456}{1234}$

Der Blutbefund war: W. K. 8600 cmm.

Bas.	0%	Myel.	0%	Neutr. 81%
Eos.	1%	Jug.	4%	
Lymph.	16%	Stab.	17%	
Gr. Mon.	2%	Segm.	60%	

Nachdem am nächsten Tage die Ausschälung der Cyste vorgenommen worden war, ging die Schwellung zurück, die Eiterung ließ nach.

Der Blutbefund war neun Tage nach der Operation: W. K. 6200 cmm.

Bas.	1%	Myel.	0%	Neutr. 69%
Eos.	2%	Jug.	3%	
Lymph.	24%	Stab.	8%	
Gr. Mon.	4%	Segm.	58%	

Das erste Blutbild ließ eine Leukozytose erkennen, die durch starke Vermehrung der neutrophilen Leukozyten bedingt war, unter welchen auch jugendliche Formen auftraten. Der nach der Operation bei günstigem klinischen Bilde angestellte zweite Blutbefund zeigte den Rückgang der Leukozyten an, welcher in Form einer Verminderung der neutrophilen Leukozyten vor sich ging. Dagegen war ein Anwachsen der Lymphozyten festzustellen.

Fall I. Patient I. S., Landwirt, 30 Jahre.

Parodontale Abszesse, anschließend Ostitis. Patient befand sich bereits zwei Jahre in zahnärztlicher Behandlung wegen einer Alveolarpyorrhoe. Nachdem das Leiden nicht gebessert werden konnte, vielmehr seit neuerer Zeit sich Schwellungen am Kiefer zeigten und sich reichlich Eiter entleerte, außerdem auch Schmerzen auftraten, begab sich Patient zur Klinik.

Der Blutbefund war: W. K. 8200 cmm.

Bas.	1%	Myel.	1%	Neutr. 75%
Eos.	1%	Jug.	5%	
Lymph.	21%	Stab.	15%	
Gr. Mon.	2%	Segm.	54%	

Die Blutuntersuchung ergab eine Leukozytose auf Grund einer Vermehrung der neutrophilen Leukozyten, welche eine starke Linksverschiebung aufwiesen.

Ein Überblick über die Untersuchungsresultate führt mich zu folgendem Schluß: Die akute Osteomyelitis dokumentierte sich im Blutbilde regelmäßig durch eine ausgeprägte Hyperleukozitose. Die Vermehrung betraf hauptsächlich die neutrophilen Leukozyten. Eine Linksverschiebung im Sinne Arneths war stets festzustellen. Hand in Hand mit der Besserung des klinischen Bildes (Abklingen der Schwellung, Abstoßung eines Sequesters, Nachlassen der Eiterung) ging die Zahl der weißen Blutkörperchens stets wieder auf das normale Maß zurück. Bei den neutrophilen Leukozyten stellte sich in diesen Fällen nach Verschwinden der Eiterung regelmäßig eine meist langsame, aber stetige Rechtsverschiebung ein. An den übrigen Leukozytenarten waren wesentliche Veränderungen nicht festzustellen.

Die chronische Osteomyelitis, welche in der Regel aus einem akuten Prozeß hervorging, zeigte sich im Blutbilde durch Verminderung der weißen Blutkörperchen an, an welcher alle Formen der Leukozyten beteiligt waren, besonders aber die Neutrophilen, in deren Reihe eine starke Linksverschiebung regelmäßig zu erkennen war. Die Besserung des klinischen Befundes äußerte sich im Blutbilde stets durch teilweises oder vollständiges Schwinden der Leukopenie. Gleichzeitig mit dem Stillstand der Eiterung war in den Fällen chronischer Osteomyelitis die Rechtsverschiebung bei den neutrophilen Leukozyten ebenso wie bei den akuten Fällen wahrzunehmen, mit dem Unterschiede, daß die jugendlichen Formen der Neutro-

philen in chronischen Fällen wesentlich langsamer zurückgingen, als dies bei den akuten Erkrankungen zu beobachten war.

Es kann also zusammenfassend gesagt werden, daß die Osteomyelitis im Blutbilde regelmäßige Veränderungen hervorruft, welche die Beeinflussung des Gesamtorganismus durch die Osteomyelitis bekunden. Die Ergebnisse lassen sogar wohl verstehen, daß in manchen Fällen die Osteomyelitis zur Leukämie und schließlich zum Exitus führen kann.

Will ich mir eine Erklärung suchen, warum sich bei der akuten und chronischen Osteomyelitis die oben geschilderten Veränderungen im Blute zeigen, so neige ich zu der Ansicht, daß beim akuten Auftreten der Erkrankung Stoffwechselprodukte in die Blutbahn eintreten, welche bei den Blutzellen und blutbildenden Organen einen Reiz- und Abwehrzustand verursachen (Alexinbildung). Diese werden aber dann beim Übergang in den chronischen Verlauf der Erkrankung allmählich durch die stetigen Attacken von Giftstoffen in ihrer Produktionsfähigkeit beeinträchtigt, so daß sich uns das Blutbild im Zustande einer Hypofunktion präsentiert (Leukopenie). Obwohl der Körper den Giftstoffen durch Antitoxinbildung entgegenwirken kann, betrachte ich die Leukopenie als Begleiterscheinung der chronischen Osteomyelitis als gefährlich, da durch Hinzutreten anderer Momente in diesem Stadium Sepsis leicht eintreten kann. Was das Auftreten der jugendlichen Formen von neutrophilen Leukozyten betrifft, halte ich die Erklärung Stahls und der anderen Autoren für genügend, daß das während der Erkrankung überlastete leukopoetische System nach Ausstoßung seines Vorrates an reifen neutrophilen Leukozyten gezwungen ist, auch unreife jugendliche Formen in die Blutbahn abzugeben, welche nach Abflauen des übermäßigen Anlieferungsbedarfes wieder den reifen Formen Platz machen.

Da nun bei allen Infektionskrankheiten Veränderungen in der Zusammensetzung der einzelnen Faktoren des Blutes gefunden wurden, also offensichtlich das Blut durch die Infektionsstoffe in seiner physiologischen Entwicklung beeinflußt wird, die septischen Erkrankungen aber grundsätzlich gleiche Ver-

änderungen zeitigen, glaube ich, daß das Blutbild als sekundäre Manifestation der Erkrankung aufzufassen ist. Was jedoch den diagnostischen und prognostischen Wert der Blutuntersuchung bei Osteomyelitis betrifft, glaube ich, daß im allgemeinen der praktische Wert der Blutuntersuchung vorerst nicht zu hoch eingeschätzt werden darf, da sich die Veränderungen im Ablaufe der Erkrankung im Blutbilde erst einige Zeit nach der klinischen und röntgenologischen Feststellung an der erkrankten Ausgangsstelle zeigen.

Im Zweifelsfalle, wenn die klinische und röntgenologische Untersuchung keinen eindeutigen Befund ergeben, kann der Blutuntersuchung allerdings ausschlaggebende Bedeutung zukommen. Es könnte dies zum Beispiel bei hämatogenen Knochenmarksabszessen vor deren Durchbruch nach außen u. a. Erkrankungen der Fall sein.

Erst spätere umfangreiche Untersuchungen werden die Frage klären können, wie weit der histologischen Blutuntersuchung ein Platz in der zahnärztlichen Praxis zukommt. Durch meine Untersuchungen wurde nachgewiesen, daß das Blutbild durch den Einfluß der Osteomyelitis transitorisch und, wie oben dargelegt, mit einer gewissen Regelmäßigkeit verändert wird.

Am Schlusse dieser Arbeit erlaube ich mir, Herrn Privatdozent Dr. Schneider für die Überlassung des Themas und die Durchsicht der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. Berten möchte ich hier ergebenst für die Überweisung des Materials und die mir zur Verfügung gestellten Untersuchungsgegenstände danken.

Ferner bin ich dem leider inzwischen verstorbenen Herrn Dr. Kroyer für seine wertvolle Unterstützung bei den Untersuchungen zu herzlichem Danke verpflichtet.

Lebenslauf.

Am 29. Oktober 1904 wurde ich in München als Sohn des Dentisten Karl Mühlhaus und seiner Frau Marie, geb. Reinhold, geboren. Ich besuchte die Volksschule in München und wurde 1914 im Juli in das humanistische Ludwigsgymnasium in München aufgenommen, an dem ich 1923 im März das Reifezeugnis erhielt. Im Sommersemester 1923 begann ich das Studium der Zahnheilkunde in München, wo ich im Wintersemester 1924/25 das Physikum und im Wintersemester 1926/27 das Staatsexamen bestand.

Literaturverzeichnis.

Axhausen: Allgemeine Chirurgie. Fortschritte der Zahnheilkunde. 1926. I.

Brasch: Ein Beitrag zur Ätiologie der Kieferosteomyelitis. D. M. F. Z. 1923. Heft 22.

Friedrichovsky: Ein kasuistischer Beitrag zu den eitrigen Kieferknochenentzündungen. D. M. F. Z. 1926. Heft 1.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde. 1924.

Mensch: Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der Chirurgie.

Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.

Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde. Bd. 1.

Perthes: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer.

Schilling: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 1924.

Stahl: Histologische Blutuntersuchungen bei chirurgischen Erkrankungen. Archiv für klinische Chirurgie. 1922. 121. S. 358.

Medalla: Die Ursachen der Osteomyelitis Alveolaris und ihre Behandlung mit Impfungen. Ref. Zahn. Rundschau 1925. Heft 31.